

子宫内和儿童期多溴联苯醚暴露和7岁时的体重：CHAMACOS研究

多溴联苯醚 (PBDEs) 是亲脂性阻燃剂, 会在人体内形成生物蓄积。加利福尼亚州儿童血清PBDE浓度在全世界属于最高范围。多溴联苯醚可能会通过干扰内分泌系统而与肥胖联系起来。Ekrin-Cakmak等[123(6):636–642 (2015)]的研究分析了产前和产后暴露于五溴二苯醚混合物的成分是否与儿童期肥胖有关, 研究对象是参加了美国加州萨利纳斯山谷纵向出生队列研究的拉丁裔儿童。作者测量了从224母亲怀孕期间收集的和他们的孩子在7岁时收集的的血清中的多溴联苯醚, 并检验了它们与7岁时体质指数 (BMI) 之间的关联。结果显示: 孕妇怀孕期间血清中的多溴二苯醚含量与男孩7岁时较高的BMI z得分有关联 (BMI z得分 $\beta_{\text{adjusted}} = 0.26$; 95% CI: $-0.19, 0.72$), 但与女孩7岁时BMI z得分较低有关联 (BMI z得分 $\beta_{\text{adjusted}} = -0.41$; 95% CI: $-0.87, -0.05$) 7岁 ($p_{\text{interaction}} = 0.04$)。此外, 儿童的血清BDE-153浓度 (\log_{10}), 表现出与7岁时BMI的逆向关联 (BMI z得分 $\beta_{\text{adjusted}} = -1.15$; 95% CI: $-1.53, -0.77$), 但其他五溴二苯醚同源物无此关联, 这一关联与性别没有交互作用。作者总结认为, 他们估计母亲怀孕时PBDE水平和儿童7岁时的BMI有性别特异的关联, 在男孩中发现正向关联而在女孩中发现负向关联。儿童血清中BDE-153浓度与7岁时BMI呈负向关联, 且无性别差异。未来的研究应该检验肥胖与PBDE暴露的纵向趋势、儿童过渡到青春期时激素环境的改变, 以及评估可能存在的反向因果关系。<http://dx.doi.org/10.1289/ehp.1408417>

翻译: 曹阳

2015年7月

环境综述

双酚S和F: 关于双酚A替代品的激素活性的系统综述和比较

双酚A (BPA) 是一种内分泌干扰化学品, 随着人们对其可能会对人类造成的健康影响越来越关注, 促使了生产厂家在消费性产品中去除BPA, 提供标有“不含双酚A”的产品。然而一些双酚类的化学替代品, 也可能在生物体内产生类似的生理作用。双酚S (BPS) 和双酚F (BPF) 就是两种这样的双酚A替代品。Rochester和Bolden[123(7):643–650 (2015)]的系统综述评价了双酚A的替代品BPS和BPF的生理作用和内分泌活性。此外, 他们还比较了BPS、BPF与BPA的激素效力。他们的综述是以健康评价和转化办公室 (OHAT) 的方案为基础。结果显示, 作者在迄今为止的文献中发现了了个研究 (25个只是体外研究和7个体内研究)。这些研究中的大多数检验了BPS和BPF的激素活性, 并且发现它们在体外和体内的效力与BPA有着相同的数量级和相似的作用 (雌激素、抗雌激素、雄激素和抗雄激素)。在膜-介导通路中, BPS也有类似于雌二醇的效力, 这对于细胞的活动有着重要的作用, 如增殖、分化和死亡。在体外和体内, BPS和BPF也显示出其它效应, 如改变的器官重量、生殖终点和酶的表达。作者总结认为, 基于目前的文献, BPS和BPF有类似BPA的激素活性, 它们有内分泌干扰作用。<http://dx.doi.org/10.1289/ehp.1408989>

环境研究

把多来源PM_{2.5}成分数据整合在一起: 与预测长期暴露的流行病学分析相关数据的一致性和特征

在有关长期PM_{2.5}成分和健康之间关联的研究中, 监管监测数据一直是最常用的暴露数据资源。然而, 基于监管目的收集的数据可能与流行病学研究的目标并不一致。Kim等[123(7):651–658 (2015)]研究了PM_{2.5}成分监测数据的三个重要特征, 以确定全国性颗粒物成分和毒性 (NPACT) 研究中建立时空预测模型时, 把来自多个来源的全部信息整合起来是否恰当。NPACT是一个广泛性监测活动的数据库, 是在目标人群参与者的住所收集的。服务于监管目的的监测数据是从化学品形态网络 (CSN) 和保护视觉环境跨部门监测 (IMPROVE) 获得。作者进行了探索性分析, 以检验可能会影响到他们整合数据的方法的特征: 空间覆盖的全面性、分析方法的可比性和抽样方案的一致性。此外, 他们还根据 a) 所有可利用的数据、b) 只有NPACT数据和 c) 来自于其他污染物估计的NPACT数据的时间趋势, 对建立时空预测模型的可行性进行了考量。结果表明, 在所有的研究地区, CSN/IMPROVE监测点的数量都十分有限。实验室的分析方法和抽样方案导致网络之间的测量结果不具有可比性。鉴于这些特点, 作者认为, 他们倾向于只使用NPACT数据和根据简化的假设建立他们自己的时空模型。他们的结论是, 对长期的PM_{2.5}成分进行流行病学研究的研究者们需要铭记监测数据的特点, 并且要把这种认识融入到他们设计监测活动和建立暴露预测模型之中。<http://dx.doi.org/10.1289/ehp.1307744>

死亡率随温度的时空协变化：法国1968年至2009年死亡率的系统研究

人们不断地发现温度和死亡率之间的联系，主要集中在大城市，呈现出U/J型关系，在低纬度地区具有较高的最低死亡率温度（MMT），人们将其解释人类适应气候的一种指标。Todd和Valleron[123(7):659-664 (2015)]试图用高分辨率网格来划分空间，以评估一个具有广泛的气候多样性地区在经过了一段明显的气候变暖时间之后的温度死亡率关系。作者对法国大陆地区（1968至2009年）自然原因死亡的、> 65岁的16,487,668死亡证明书进行了分析，他们用了一个30公里 × 30公里的网格覆盖了法国的地图，并采用广义相加回归模型评估对应于每个方格的温度死亡率关系，并提取了MMT与RM25和RM25/18（分别为25°C/MMT和25°C/18°C的死亡率比）。分析的3个时期包括：1968年至1981年（P1）、1982年至1995年（P1）和1996年至2009年（P3）。结果显示，所计算的42年间的所有温度死亡率曲线都呈U/J形。MMT和夏季平均气温均呈很强的相关性。MMT平均值从P1的17.5°C上升到P2的17.8°C和P3的18.2°C，在P1和P3之间同时观察到夏季气温平行地升高。MMT的时间增加趋势比根据地理分析得到的预期值要低。随着气候变暖增加，25°C时的RM25/18比死亡率比在18°C时显著下降（ p 值= 5×10^{-5} ）：P1时为18%，P2时为16%，P3时为15%。作者总结认为，这个时空分析的结果表明，有些人适应了气候变化，甚至在农村地区也是如此。<http://dx.doi.org/10.1289/ehp.1307771>

在一个生育诊所中就诊夫妇的父亲对羟基苯甲酸酯及其他酚类的尿浓度与生殖结局的关系

人类普遍暴露于酚类，包括双酚A和对羟基苯甲酸酯。有证据表明，父亲暴露于环境的化学物质可能会对生殖结局产生不良的影响。Dodge等[123(7):665-671 (2015)]评估了父亲尿酚的浓度与受精率、胚胎质量、移植和活产之间的关联。作者在一个生育和妊娠结局的环境决定因素的前瞻性研究中，纳入了那些接受体外受精（IVF）和/或宫腔内人工授精（IUI）周期的夫妇。他们在定量女性周期之前，测量了男性尿酚浓度的几何平均值。并用特定比重进行了校正。考虑到每对夫妇多个周期的影响，他们用广义线性混合模型研究了男性泌尿苯酚浓度和受精率、胚胎质量、移植和活产之间的关联。结果显示，218对夫妇接受了195次人工授精和211个IVF周期。父亲苯酚浓度与IVF后的受精或活产没有关联。在调整后的模型中，与对羟基苯甲酸甲酯的最低四分位数相比，父亲对羟基苯甲酸甲酯尿浓度在第二四分位数与IUI之后活产优势比下降有关联（校正的比值比 = 0.19; 95% CI: 0.04, 0.82）。作者总结主伙，据他们所知，这些结果是关于父亲尿酚浓度与生殖和妊娠结局之间关联的第一次发表的数据。不过他们的研究不能排除父亲羟苯甲酸酯暴露对这些的结果不良影响，鉴于这一研究的样本不是很大，使用更大样本和更多样性人群的确证研究，可以使人们加深对这一结果的认识。<http://dx.doi.org/10.1289/ehp.1408605>

纽约市（2000-2011）热浪相关死亡率脆弱性的病例研究

极端气温事件是气候变化的结果，人们预计其出现的频率会增加，而这样的事件与发病率和死亡率的增加有关联。对于一个地区水平，形成脆弱性模式和相应的适应战略的概念是非常有用的。Madrigano等[123(7):672-678 (2015)]使用病例分析检验了个体和社区特征对热浪与死亡率之间关联的调节作用。生活在纽约市的居民2000年至2011年所有死亡人数被纳入这一分析。作者从国家气象数据中心获得气象数据，从死亡记录和地理信息数据集获得调节的特征。结果显示，在他们研究期间的温暖季节，共有发生234,042例成人死亡，与其他暖季型天相比，在热浪期间的死亡发生在黑人（非西班牙裔）个人中的可能性更高，与其他种族/族裔相比的比值比（OR）为1.08（95% CI: 1.03, 1.12）；与机构和医院场所相比，死亡更可能发生在家中（OR = 1.11; 95% CI: 1.06, 1.16）；同时，更可能发生在那些生活在接受最多公共援助地区的人群中（OR = 1.05; 95% CI: 1.01, 1.09）。最终，在热浪期间的死亡，最有可能发生在拥有较高相对夏季日间地表温度的城市区域的居民中，而在生活在拥有更多绿色空间区域的居民中，发生死亡的可能性较低。作者总结认为，全市范围内在热浪期间的死亡变化很大，了解那些最脆弱的个体和社区将有助于指导地方减灾工作。<http://dx.doi.org/10.1289/ehp.1408178>

持久性有机污染物修改肠道菌群—小鼠体内通过芳香烃受体激活的宿主代谢平衡

饮食和环境污染物会导致肠道菌群的变化，这可以干扰生理代谢平衡，从而导致各种疾病，包括肥胖症和2型糖尿病。因为大部分环境持久性有机污染物(POPs)的暴露是通过饮食，因此宿主胃肠道和共生肠道菌群也有可能暴露于持久性有机污染物。Zhang等[123(7):679-688 (2015)]研究了2,3,7,8-四氯二苯并呋喃(TCDF)，一种持久性环境污染物，对肠道菌群和代谢的影响，我们还研究了肠道菌群的组成和信号通路之间的相关性。作者将六周龄的雄性野生型和阿尔^{-/-}小鼠在C57BL/6J背景下用24 μg/kg TCDF的饮食饲养5天。他们使用16S rRNA基因测序、¹H核磁共振(NMR)的代谢组学、靶向超高效液相色谱与三重四级质谱以及生化分析，确定微生物群的组成和TCDF的生理和代谢效应。结果显示，饮食中的TCDF通过转变厚壁菌门与拟杆菌门的比率改变肠道菌群。与用媒介物处理的小鼠相比，TCDF饲养的小鼠盲肠内容物富含属丁酸弧菌属，但缺乏颤杆菌属。肠道微生物的这些改变均与胆汁酸代谢的改变相关联。此外，饮食TCDF抑制法尼酯X受体(FXR)信号通路，引发显著性的炎症和宿主代谢紊乱，这是细菌发酵激活分解的结果，同时以AHR依赖性的方式改变肝脂肪生成、糖异生和糖原分解。作者总结认为，这些发现为TCDF暴露的后果，涉及肠道菌群的变化、核受体信号的调制和宿主代谢受扰提供了新的见解。<http://dx.doi.org/10.1289/ehp.1409055>

了解环境中放射性内向生长和天然放射性物质的衰退：对马塞勒斯页岩生液体的分析

非常规天然气资源的经济价值激发了水平钻井和水力压裂的迅速全球化。然而，在这些技术产生的大量“生产液体”中所发现的天然放射性，正在成为国际环境健康问题的一个关注点。目前对液体废物放射性浓度的评仍侧重于单一的元素—镭。然而，只使用镭预测放射性浓度可能会大大低估总的放射水平。Nelson等[123(7):689-696 (2015)]研究了天然存在的放射性物质(NORM)，包括铀、钍、钍、镭、铅、铋和钋同位素的放射性浓度对水力压裂废物总放射性的贡献。在这项研究中，他们使用既有的方法，并发展了新的方法，旨在对公共卫生所关注的NORM进行定量，它们可能富含于水力压裂废物的卤水混合物中。具体来说，他们研究了如何使用高纯度锗γ光谱和同位素稀释α能谱对NORM进行定量。结果显示，作者观察到，由于溶解度的差异，最初的产出液中并没有镭的衰变产物。然而，在气态氨释放封闭的系统中，他们的模型预测出衰变产物会立即开始内向产生(在这些系统封闭的条件下)，可以促进总放射性的增加，产生的影响可以长达100年以上。他们主张，对放射性浓度进行精确预测，对于估计个体和周围环境的可能暴露剂量至关重要。进行这些预测，必须对地球化学、衰变特征、镭向内向生长动力学及其衰变产物的放射性核素的等知识有所了解。<http://dx.doi.org/10.1289/ehp.1408855>

空气污染和700万成人中的死亡率：荷兰环境纵向研究(DUELS)

一些城市队列研究已经把对空气污染污染的长期暴露与死亡率联系在一起。但利用大规模的、包括非城市人群的人口登记数据分析这种关联的研究却很少。Fischer等[123(7):697-704 (2015)]的研究，基于现有的国家数据库，评估了荷兰空气污染长期暴露和非意外及死因别死亡率之间的关联。作者使用了荷兰现有的国家级有关死亡率、个体特征、居住的历史、社区特征以及基于针对空气动力学直径 $\leq 10 \mu\text{m}$ (PM₁₀)的颗粒物和二氧化氮(NO₂)的土地利用回归(LUR)技术的国家空气污染地图。使用这些数据库，他们建立了一个710万人的队列，这些人都 ≥ 30 岁。作者对这一人群跟踪了7年(2004年至2011年)，采用Cox比例风险模型校正了潜在的个体和区域特定的混杂因素。结果显示，校正了个人和区域特定的混杂因素后，PM₁₀和NO₂每增加10 μg/m³与非意外死亡[危险比(HR)分别为1.08; 95% CI: 1.07, 1.09和1.03; 95% CI: 1.02, 1.03]、呼吸系统死亡(HR分别为1.13; 95% CI: 1.10, 1.17和1.02; 95% CI: 1.01, 1.03)和肺癌死亡(HR分别为1.26; 95% CI: 1.21, 1.30和1.10; 95% CI: 1.09, 1.11)相关联。此外，PM₁₀与循环系统疾病死亡率(HR = 1.06; 95% CI: 1.04, 1.08)，但与NO₂没有关联(HR = 1.00; 95% CI: 0.99, 1.01)。在校正了NO₂之后，PM₁₀的关联表现稳健;在校正了PM₁₀之后，NO₂与非意外死亡和肺癌死亡间的关联仍然存在。作者认为，PM₁₀和NO₂长期暴露与荷兰 ≥ 30 岁人口中的非意外死亡和死因别死亡有关联。<http://dx.doi.org/10.1289/ehp.1408254>

怀孕过程中总的和游离尿酚及对羟基苯甲酸酯的浓度测量：评估挪威母亲和儿童队列研究中样品的可靠性和污染

暴露于环境酚和对羟基苯甲酸酯可能对健康有害，尤其是对胎儿。此前的研究已经表明在妊娠期间，尿浓度存在很高的个体间差异。Guidry等[123(7):705-711 (2015)]试图测量挪威母亲和儿童队列 (MoBa) 研究中苯酚和对羟基苯甲酸酯的生物标志物的浓度，评估个体间的变异，并分析苯酚或对羟基苯甲酸酯标本可能受到的任何外部污染。作者在一个医院环境中收集了大约在妊娠17、23和29周时的三个现场尿液样本，并加入含有对羟基苯甲酸乙酯的防腐剂。他们在MoBa的一个样本中 ($n = 45$) 测量了尿酚类和对羟基苯甲酸酯类的浓度和个体间变异，包括了先前双酚A (BPA) 暴露研究中随机选择的15名参与者亚组，这些人的BPA浓度异常高。此外，他们比较了酚类化合物的总、共轭和游离浓度的可靠性。结果显示，在100%的样品中检测出总的和游离BPA、对羟基苯甲酸丁酯、对羟基苯甲酸丙酯和对羟基苯甲酸甲酯，在95%的样品中检测出总二苯甲酮-3，而游离二苯甲酮-3和总的、游离2,4-二氯苯酚和2,5-二氯苯酚的检出则不那么频繁。总的、共轭以及游离浓度的组内相关系数 (ICCs) 的范围从双酚A的相对较低到对羟基苯甲酸丙酯的中等程度。整体和或亚组的ICCs大体相似的。作者总结认为，采用共轭浓度仅能提高BPA估计的可靠性。测量总的和游离浓度，这可能对未来研究有用的一种方法，使人们能够确定的储存的MoBa尿液标本中可能的BPA和对羟基苯甲酸丁酯污染。
<http://dx.doi.org/10.1289/ehp.1408325>

儿童健康

环境热量和婴儿猝死：加拿大蒙特利尔的一项跨越30年的病例交叉研究

气候变化可能导致未来更严重的极端热浪，但其对婴儿突然死亡—婴儿死亡的主要病因一的潜在影响，目前尚不清楚。Auger等[123(7):712-716 (2015)]试图确定在炎热的天气条件下婴儿猝死综合症 (SIDS) 的风险是否升高。他们在加拿大魁北克蒙特利尔的大都市地区进行了一项病例交叉分析，包括了从1981年到2010年间温暖时期的所有婴儿猝死。他们的分析共包括196例证实的SIDS，其中89人死于1~2个月时、94人死于3~12个月时。他们比较了SIDS事件发生的当天或前一天的户外温度与同一个月份里对照日子温度，使用三次样条对温度建模并校正相对湿度，估计了最高户外温度和SIDS之间的关联。结果显示，相对于20°C时，同一天的最高气温 $\geq 29^\circ\text{C}$ 与婴儿突然死亡风险增加2.78倍相关 (95% CI: 1.64, 4.70)。突然死亡的可能性随着较高的温度稳步增加。当比较29°C和20°C时的事件发生情况，与1~2个月龄的婴儿相比，3~12个月龄的婴儿显示出更强的关联，两者的比值比分别为1.73 (95% CI: 0.80, 3.73) 和3.90 (95% CI: 1.87, 8.13)。作者总结认为，高环境温度可能是一个新的SIDS危险因素，尤其对于年龄 ≥ 3 个月的婴儿。在未来，气候变化和较高的温度导致的婴儿突然死亡可能会占更大的比例。
<http://dx.doi.org/10.1289/ehp.1307960>

母体血液中锰和早期神经发育：母亲和儿童环境健康 (MOCEH) 研究

锰是人体必需的微量元素，是水、土壤和空气中一种常见的成分。产前锰暴露可能会影响胎儿和婴儿的神经发育，但关于子宫内锰暴露和婴儿神经发育的报道并不多见。Chung等[123(7):717-722 (2015)]的研究分析了母体血锰水平与婴儿6个月时神经发育之间的关系。作者的数据来自母亲和儿童环境卫生 (MOCEH) 出生队列研究。研究人群包括232对孕妇和他们6个月年龄的婴儿。作者在足月刚刚分娩之前测量了母体血液中的锰，在婴儿6个月时，用幼儿用发育的贝利量表评估了婴儿智力和精神运动发育。他们用锰建立线性模型和分类变量模型，并使用非线性建模的惩罚样条来估计母亲血锰水平和心理、精神运动发育指数 (MDI和PDI) 之间的关系。结果显示，母亲血锰浓度平均值 \pm SD为 $22.5 \pm 6.5 \mu\text{g/L}$ 。在校正了潜在的混杂因素后，血锰在一个线性和非线性模型中被用作连续变量。在校正了潜在的混杂因素后，母体血液中锰和MDI、PDI评分之间的关联呈现倒U型剂量反应曲线，较低的得分与低和高的血液浓度都有关联 [MDI: 似然比检验 (LRT), $p = 0.075$, PDI: LRT $p = 0.038$]。在这个队列内，正常出生体重婴儿两种发育指标与血锰的关联，随着血锰的升高，在24~28 $\mu\text{g/L}$ 的浓度时，都从正向关联转变为负向关联。作者认为，虽然关于锰的毒性，目前尚没有建立分界点，但高和低血锰水平都可能与婴儿神经行为功能有关联。
<http://dx.doi.org/10.1289/ehp.1307865>

胎盘DNA甲基化与婴儿趾甲汞和不良神经行为结果都有关联

产前汞 (Hg) 暴露与儿童不良神经行为的结果有关。因为汞可以干扰胎盘功能和并穿过胎盘对胎儿大脑产生影响, 产前汞暴露可以直接和间接地抑制胎儿的生长发育。Maccani等 [123(7):723-729 (2015)] 的研究通过婴儿趾甲汞、胎盘DNA甲基化的变化和新生儿神经行为评估的结果分析了与产前汞暴露的潜在关联。作者使用Illumina的Infinium人甲基化450BeadArray分析了192个胎盘样本中 > 485,000的CpG位点的甲基化状态。在41个婴儿的亚组中, 用趾甲碎片测量了汞浓度; 在一个独立的151名婴儿亚组中使用NICU网络神经行为量表 (NNNS) 评估了神经行为。结果显示, 他们确定了339个位点, 在任何两个趾甲汞四分位数之间它们的平均甲基化差异 > 0.125。随后, 作者发现这些位点的变异与NNNS反映出来的高风险神经发育特征 (总共 p 值 = 0.007) 有关联。对于甲基化和高风险NNNS特征之间的关联, 有10个基因座的 $p < 0.01$ 。这10个位点中的6个位于 *EMID2* 基因, 并在16个高风险婴儿的胎盘中呈现低甲基化。这些位点的甲基化与 *EMID2* 表达呈中度相关 (相关系数范围, -0.33至-0.45)。作者总结认为, *EMID2* 低甲基化可能是一种新的机制, 它把子宫内汞暴露与婴儿不良神经行为结果联系在一起。http://dx.doi.org/10.1289/ehp.1408561

产前及产后暴露于持久性有机污染物和婴儿发育: 七个欧洲出生队列汇总分析

婴儿暴露于持久性有机污染物 (POPs) 可能会导致肥胖。然而, 迄

今为止的许多研究规模较小、集中在经胎盘的暴露、使用了不恰当的方法去评估经母乳喂养的产后暴露, 有一点或根本没有区分产前产后的效应。Iszatt等 [123(7):730-736 (2015)] 研究了产前和产后暴露于持久性有机污染物和婴儿生长 (肥胖的一个预测指标) 之间的关联。作者把来自于七个欧洲出生队列的数据进行了汇总, 包括多氯联苯153 (PCB-153) ($n = 2487$) 和 p,p' -二氯二苯二氯乙烯 (p,p' -DDE) 的生物标记物浓度 ($n = 1864$), 使用经过验证的药代动力学模型估计产前及产后持久性有机污染物的暴露。出生和24个月时按年龄的体重生长 z 分数发生改变。作者对每种化合物都拟合了多个次模型, 分别包括怀孕到24个月时对持久性有机污染物的总暴露、产前暴露或产后暴露。结果显示, 作者发现与 p,p' -DDE 产前暴露相关的生长增加具有显著性 (暴露每增加一个四分位数, 校正的 $\beta = 0.12$; 95% CI: 0.03, 0.22)。由于不同队列之间存在异质性, 这个估计不能说是认为与婴儿的生长存在关联。相反, 产后 PCB-153 暴露与生长下降之间具有显著性关联 ($\beta = -0.10$; 95% CI: -0.19, -0.01)。作者总结认为, 据他们所知, 这是目前最大的有关持久性有机污染物暴露和婴儿生长之间的研究, 它包含了目前最先进的暴露建模方法。在目前欧洲的暴露水平下, 产前 p,p' -DDE 与婴幼儿生长的增加有关, 产后 PCB-153 暴露与生长水平降低有关。http://dx.doi.org/10.1289/ehp.1308005

血压和当天暴露于学校空气污染: 儿童中与纳米尺寸至 PM_{coarse} 间的关联

超微颗粒物 (UFP) 可以促进微颗粒物空气污染的心血管效应, 部分原因可能是它们在肺泡中的沉积效率较高。Pieters等 [123(7):737-742 (2015)] 的研究评估了小学生群体中血压和短期暴露于空气污染之间的关联。作者在130名儿童中 (6~12岁) 测量了两个时期 (2011年春季和秋季) 的血压, 他们使用混合模型来研究血压和颗粒物 (PM) 以及超细颗粒物的环境浓度之间的关联, 这些浓度是在学校的操场上测得的。结果显示, 纳米级超细颗粒物 (20~30 nm) 分数每增加一个四分位数间距 (860个颗粒物/cm³) 与收缩压增加6.35毫米汞柱 (95% CI: 1.56, 11.14, $p = 0.01$) 有关联, 这一关联独立于性别、年龄、孩子的身高和体重、父母的教育、家庭的社会经济状况、食用鱼类、心率、学校、星期几、季节、风速、相对湿度和检查当天上午的温度。UFP总分数与收缩压的关联还要高出0.79毫米汞柱 (95% CI: 0.07, 1.51; $p = 0.03$), 但对于直径 > 100 nm 的纳米尺寸成分, 没有发现它们与收缩压的影响, 也没有发现 $PM_{2.5}$ 、 PM_{coarse} 和 PM_{10} 与收缩压和关联。没有发现舒张压与所研究的任何颗粒物成分之间有关联。作者总结认为, 在上学的孩子中, 那些有较高浓度的UFP (直径 < 100 nm) 的孩子有较高的收缩压。该关联依赖于UFP的尺寸, 与 $PM_{2.5}$ 质量浓度之间没有关联。http://dx.doi.org/10.1289/ehp.1408121

翻译: 曹 阳